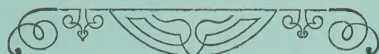


FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1919-1920. — N° 78

CONTRIBUTION
A
L'ÉTUDE CLINIQUE
de la
Dégénérescence Graisseuse du Myocarde



THÈSE

présentée

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 19 Décembre 1919

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

MARCEL PARAMELLE

Né à BOURG le 2 Mars 1890

Jury : ROQUE, Président ; PAVIOT ; CADE ; SAVY.



BOURG

Imprimerie du « Journal »

8, Place de l'Hôtel-de-Ville, 8



Digitized by the Internet Archive
in 2026

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE CLINIQUE

de la

Dégénérescence Graisseuse du Myocarde

par le D^r Marcel PARAMELLE

Externe des Hôpitaux

19 DÉCEMBRE 1919



BOURG

Imprimerie du « Journal »

8, Place de l'Hôtel-de-Ville, 8

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LUGOUNENQ Doyen.
J. LÉPINE Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, GAZENEUVE, R. PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE, MORAT, TESTUT.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	{	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales		ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	{	BARD
Clinique ophtalmologique		TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	{	BÉRARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....		FABRE
Clinique des maladies des enfants.....	{	ROLLET
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	{	LÉPINE (J.)
Chimie biologique		WEILL
Chimie organique et Toxicologie.....	{	POLLOSSON (A)
Matière médicale et Botanique.....		CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	{	HUGOUNENQ
Anatomie		MOREL
Anatomie générale et Histologie.....	{	MOREAU
Physiologie		GUIART
Pathologie interne.....	{	X...
Pathologie et Thérapeutiques générales.....		POLICARD
Anatomie pathologique.....	{	DOYON
Médecine opératoire.....		COLLET
Médecine expérimentale et comparée.....	{	MOURICHAUD
Médecine légale		PAVIOT
Hygiène	{	POLOSSON (M)
Thérapeutique		ARLO'NG
Pharmacologie	{	Etienne MARTIN
		COURMONT
	{	PIC
		FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	MM. LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET

CHARGÉS DE COURS SUPPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL	agrégé
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	X.,,	—
Déontologie et médecine professionnelle...	X.,,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	GUILLEMARD	PIÉRY
COMMANDEUR	BRETIN	GARIN	COTTE
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	SAVY	DUROUX
LAROYENNE	THÉVENOT(Léon)	FROMENT	BONNAMOUR, chargé
VORON	TAVERNIER	THÉVENOT(Luc ⁿ)	des fonctions.
NOGIER	CADE		SARVONAT, id.

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. ROQUE, Président. — PAVIOT, Assesseurs.
MM. CADE et SAVY, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES MAITRES
de la Faculté et des Hôpitaux

A MES AMIS

A Monsieur le Professeur ROQUE

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté

Nous le remercions
d'avoir bien voulu nous
faire le grand honneur de
présider notre jury de thèse.

A NOS JUGES

A notre Maître

Monsieur le Docteur Louis GALLAVARDIN

Médecin des Hôpitaux

Qui nous a inspiré le sujet de notre thèse. Nous le prions de lire ici l'expression de notre reconnaissance pour l'enseignement qu'il nous a donné et la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

I

La dégénérescence graisseuse du myocarde consiste dans l'infiltration des fibres musculaires cardiaques par de fines gouttelettes graisseuses ; elle se traduit par la présence sous l'endocarde d'îlots blanchâtres formant un dessin caractéristique, le tacheté sous-endocardique, et, au microscope, par des altérations graisseuses réparties soit sous forme d'îlots, soit de manière diffuse. Cette lésion doit être bien distinguée de la surcharge graisseuse du cœur qui n'est qu'un simple dépôt de tissu adipeux dans les espaces conjonctifs, dépôt particulièrement abondant sous le péricarde.

Si l'on consulte les auteurs classiques, on remarque tout d'abord que, sur ce sujet, la terminologie ne semble pas être établie d'une façon bien précise, et que beaucoup, en parlant du cœur gras, ont en vue aussi bien la simple surcharge graisseuse que la dégénérescence véritable ; aussi est-il très difficile pour le lecteur de se faire une idée exacte de l'affection qui nous occupe et qui est relativement assez fréquente.

Notre maître, M. le D^r Gallarvadin, qui, dans sa thèse inaugurale, fait de la stéatose cardiaque une étude complète et magistrale, signale très nettement cette confusion des termes, et s'efforce d'isoler en définissant exactement chacune d'elles, la surcharge graisseuse du cœur et la dégénérescence graisseuse de la fibre myocardique. Les auteurs qui, par la suite, se sont occupés de cette question, ne semblent pas avoir fait une distinction aussi nette et, si l'on parcourt la littérature médicale de ces vingt dernières années, on voit, outre le petit nombre de publications se rapportant à ce sujet, qu'il règne toujours la même confusion.

Quoi qu'il en soit, les cardiologues sont généralement d'accord pour être très réservés sur le diagnostic de stéatose car-

diague et pour dire que souvent ce sera un diagnostic d'impression qui parfois ne sera pas vérifié ultérieurement. Nous basant sur un cas observé récemment dans le service de M. le Dr Gallavardin, nous voudrions montrer dans cette modeste étude, que la stéatose cardiaque peut quelquefois réaliser un tableau symptomatique tel qu'on puisse, dans ces cas, sinon l'affirmer d'une manière certaine, du moins avoir assez de raisons pour penser à elle plus précisément. Aussi, après avoir brièvement rappelé quel est l'état actuel de la question de la stéatose cardiaque, nous reproduirons l'observation de ce malade et nous verrons dans quelle mesure il était logique de songer chez lui à la dégénérescence graisseuse du myocarde.

Nous nous placerons dans cette étude, au seul point de vue clinique ; l'anatomie pathologique et la pathogénie de cette affection ont été minutieusement étudiées par M. le Dr Gallavardin et, à notre connaissance, on n'a rien ajouté depuis à sa description. Quant à la thérapeutique, elle est, soit étiologique, soit symptomatique et ne présente rien de particulier.

II

Hirsch (1), au cours d'un article sur le cœur gros, s'exprime ainsi : « La dégénérescence graisseuse présente-t-elle des symptômes cliniques caractéristiques ? Les dernières recherches anatomiques nous permettent de répondre par la négative. Il n'existe aucun rapport précis entre la dégénérescence graisseuse et le fonctionnement du cœur pendant la vie. » De fait, l'étude des observations se rapportant à cette catégorie de malades ne révèle aucun signe pathognomonique, et nous ne sommes pas de l'avis de Stern (2) (de New-York) qui donne comme signe précoce du cœur gras, l'absence de modifications des bruits du cœur, lesquels, à l'état normal,

(1) Hirsch, *Munch. med. Wochensh.*, t. XLVIII, 1901.

(2) H. Stern, *Arch. of diagnosis* - Juillet 1912.

s'entendent mieux et avec plus d'intensité chez l'individu en position debout que couchée, de même après qu'on lui a fait exécuter un exercice modéré ; il est probable que cet auteur veut parler de la surcharge graisseuse, et d'autre part, on ne voit pas comment ce signe, qui d'ailleurs varie dans de notables proportions, d'un individu à l'autre, pourrait être symptomatique d'une dégénérescence.

Si la stéatose cardiaque a une symptomatologie aussi confuse, cela tient vraisemblablement à la diversité des conditions étiologiques dans lesquelles on l'observe. On peut la rencontrer, en effet, soit chez des obèses indemnes de toute lésion cardiaque, soit chez des cardiopathes obèses ou non, soit au cours de certaines affections cachectisantes comme la tuberculose, le cancer, la chlorose, et particulièrement l'anémie pernicieuse ; on la voit enfin se produire expérimentalement par l'intoxication par l'arsenic, le phosphore, ou le chloroforme. La plupart des auteurs signalent sa coïncidence fréquente avec l'athérome des coronaires et se demandent s'il n'y a pas entre elles une relation de cause à effet. Cette multiplicité des causes entraîne naturellement une série de types cliniques différents.

1° Dans un premier groupe de cas, il s'agit d'obèses qui présentent de la dyspnée d'effort, de la tendance particulière aux bronchites sans autres troubles plus marqués, et l'existence de ces malades est relativement peu troublée. D'autres fois, la dyspnée est plus intense et se produit même par la marche en terrain plat ; on note de la congestion œdémateuse des poumons, de la cyanose des lèvres, de l'albuminurie intermittente ; le choc de la pointe est faible, et de tels malades sont à la merci d'une affection pulmonaire qui, forçant la résistance du myocarde, provoquera l'apparition d'une asystolie

à évolution rapide et déconcertante.

2^e Ailleurs, on se trouve en présence d'un malade porteur d'une lésion valvulaire ancienne et il est curieux de constater combien dans ces circonstances l'évolution de la stéatose reste silencieuse. Certains auteurs ont signalé dans ces cas des crises répétées d'œdème pulmonaire, voire même des accès pseudo-angineux de l'arythmie de l'exagération des symptômes fonctionnels, et d'après eux ce serait chez de tels malades que l'on observerait plus particulièrement les morts subites par syncope ou par rupture du cœur. Il semble en réalité qu'il n'y ait rien de bien tranché et que le plus souvent la stéatose cardiaque passe inaperçue au milieu des symptômes asystoliques.

M. le Dr Gallavardin fait remarquer avec raison que la dégénérescence graisseuse s'observe plus spécialement au cours des cardiopathies s'accompagnant pendant la vie de troubles anoxhémiques prolongés et considère cette lésion comme liée à un trouble général de l'hématose ; il a noté la coexistence fréquente de la dégénérescence myocardique avec la dégénérescence graisseuse du foie, des reins ou des piliers du diaphragme, et il pense que le même processus anatomo-pathologique relève de la même cause.

On le voit, rien de bien précis ne ressort de la description que font de la stéatose cardiaque les auteurs classiques ; ce sont des symptômes banaux qui se rencontrent dans presque toutes les affections cardiaques ou cardio-rénales et l'on conçoit qu'il est malaisé de compter sur eux pour établir un diagnostic ferme. Hirsch se basant sur ces faits, soutient que l'on doit résolument rejeter l'idée de la stéatose cardiaque en tant affections sui generis et veut tout mettre sur le compte de la surcharge graisseuse. Nous n'avons pas l'intention de

décrire ici un signe nouveau et pathognomonique, mais il nous a semblé que l'observation suivante montre que la stéatose cardiaque peut dans certaines circonstances, réaliser un complexe symptomatique assez net pour qu'on soit en droit de conclure à elle.

III

OBSERVATION

(due à l'obligeance de M. le D^r Gallardrin)

RÉSUMÉ. — Grande obésité. Crise rhumatismale dans les antécédents sans lésions orificielles. Pas d'autres antécédents pathologiques, spécialement ni néphrite ni syphilis. En 1912 crises d'intensité moyenne d'œdème pulmonaire (tension systolique : 155 mm hg). Pendant les sept années suivantes, état cardiaque satisfaisant avec petites poussées œdémateuses pulmonaires sans gravité. En 1919, syndrome d'insuffisance ventriculaire gauche avec hypotension s'étant abaissée jusqu'à 85/55, galop, alternance bimanuelle, râles congestifs des deux bases, gros foie, léger œdème des membres inférieurs, cyanose des lèvres avec pâleur de la face et amaigrissement. Evolution rapide, action transitoire de la digitaline ; pas d'action de l'adrénaline.

Anatomiquement, dégénérescence graisseuse particulièrement intense et étendue et prédominante au niveau du ventricule gauche ; absence de lésions rénales.

E. J., 62 ans, courtier, entre à l'hôpital de la Croix-Rousse le 29 novembre 1912, se plaignant de la dyspnée.

Ses parents sont morts à un âge assez avancé d'affections indéterminées. Rien à signaler dans les antécédents collatéraux.

Antécédents personnels. — Rougeole dans l'enfance. A fait 5 ans de service militaire en France et en Algérie ; n'a

pas eu les fièvres paludéennes ; nie toute affection vénérienne. A 27 ans, attaque de rhumatisme articulaire aigu localisé tout d'abord au niveau de la tibio-tarsienne gauche. La douleur, au dire du malade, était surtout localisée au niveau du tendon d'Achille. Les mouvements de flexion et d'extension du pied sur la jambe étaient insupportables. Le rhumatisme gagne ensuite la tibio-tarsienne droite. Le malade reste 15 jours au lit. A 44 ans, eczéma de la jambe gauche dont on retrouve encore actuellement les traces, lymphangite et phlegmon apparurent au même niveau. Le malade a exercé le métier de liquoriste de 35 à 50 ans. Il ne buvait qu'un litre de vin et prenait environ 3 verres de liqueur par jour, rhum, eau-de-vie, absinthe).

Depuis son service militaire, le malade a grossi beaucoup et s'essouffle facilement. La dyspnée s'est accentuée depuis 10 ou 12 ans : le malade a de grandes difficultés à monter les escaliers. Pas de palpitations.

Depuis 5 ans, le malade se plaint aussi de maux de tête et de cryesthésie survenant en même temps au niveau de la jambe droite. Depuis 2 ou 3 ans il prend des étourdissements, pas d'épistaxis. Depuis 4 ans, le malade tousse pendant une bonne partie de l'hiver, mais crache peu. Depuis un mois il se sent abattu, sans forces, son essoufflement a encore augmenté. Le malade n'a jamais eu d'œdème des jambes, mais il aurait eu plusieurs accès d'œdème aigu avec expectoration d'écume aérée. Aucun trouble urinaire.

Actuellement, le malade a un teint cyanosé, les lèvres bleues. On est frappé dès l'abord par l'exophtalmie ; les yeux sont brillants, humides. Le malade se tient assis sur son lit, maintenu par de oreillers, en proie à une dyspnée continue. Lorsqu'on le découvre, l'attention est attirée par le volume

exagéré de l'abdomen plutôt saillant et prolabé en avant qu'étalé. On remarque aussi un lacis veineux assez développé, localisé aux hypochondres droit et gauche. Les jambes ne sont pas enflées ; pas de godet d'œdème ; l'ombilic est attiré en bas et en avant. A la percussion, sonorité tympanique jusqu'à mi-distance de l'ombilic et de l'appendice xyphoïde. Au niveau de l'ombilic, matité qui va s'accroissant en descendant vers le pubis. Pas de sensation nette de flot, pas de flot lombo-abdominal. Le ventre est souple. Tout l'hypochondre droit est le siège d'une matité qui contraste avec la sonorité de l'hypochondre gauche. L'épaisseur de la paroi ne permet pas d'accrocher le bord du foie, mais on sent un rebord qui paraît lui correspondre à 3 travers de doigt des fausses côtes.

Poumons. — Poumon droit. On trouve en arrière et au sommet quelques ronchus sonores, et dans la région moyenne une quantité de râles sous-crépitaux perçus à l'inspiration surtout. A la base, on retrouve encore des bouffées de râles inspiratoires. L'adiposité du malade permet mal d'apprécier les différences de sonorité. En avant, peu de bruits normaux.

Poumon gauche : mêmes bruits anormaux ; râles inspiratoires perçus à la base et à la région moyenne, témoignant de l'inondation albumineuse des alvéoles.

Cœur. — La rapidité des mouvements respiratoires gêne la recherche de la pointe. Le maximum des bruits est situé en dehors du mamelon. Pas de souffles à la pointe ou à la base, pas de bruit de galop entre le mamelon et l'appendice.

Tension = 165 ; pouls = 110

90

Les urines ne contiennent pas d'albumine, mais les urates sont abondants.

Les pupilles réagissent faiblement à la lumière. Lorsque le

malade étend la main en écartant les doigts, on remarque un léger tremblement des doigts sur la main.

Tube digestif. — Langue saburrale. Le malade a perdu un peu de l'appétit ; ni constipation, ni diarrhée ; pas de nausées.

Température à l'entrée : : 37° 8.

2 décembre 1912. — Il s'agit certainement d'un obèse qui était en même temps à l'état normal un essoufflé dans la mesure où il était obèse ; pas de tendances particulières aux bronchites.

Il entre à l'hôpital étouffant, cyanosé, avec la poitrine pleine de râles, présentant l'aspect asphyxique d'une poussée bronchitique aiguë ou d'une inondation alvéolaire œdémateuse.

Bien qu'on ne puisse explorer le choc de la pointe, qu'il n'y ait rien de bien anormal à l'auscultation, c'est nettement vers le diagnostic d'œdème pulmonaire que l'on s'oriente. En faveur de ce diagnostic militent : le caractère des râles pulmonaires qui sont des râles d'œdème et non des râles de bronchite, l'absence de température et enfin d'hypertension modérée à 160 ou 155.

2^e séjour : 12 juin 1919.

A son premier séjour, le malade était dans un état grave puisqu'il raconte qu'on tenta de lui faire une saignée. Durant ces 7 dernières années, il a pu remplir un métier sédentaire, éprouvant de la dyspnée d'effort et de temps à autre quelques moyens accès d'essoufflement nocturne. Il entre parce que l'essoufflement s'est accusé davantage et parce qu'il est enflé depuis 3 semaines.

Actuellement, faciès pâle et un peu cireux avec cyanose légère des lèvres, œdème assez accusé des membres infé-

rieurs. Au cœur, rythme régulier à 112 avec galop léger, mais très beau, s'entendant depuis l'appendice jusqu'à la ligne axillaire moyenne, et aussi net dans l'aisselle qu'au lieu d'élection pas de souffles.

Tension = $\frac{110-105}{55}$ (très net comme tension diastolique).

Alternance bimanuelle légère, mais certaine. Râles aux deux bases pulmonaires lobe droit du foie gros et congestionné ; disque moyen d'albumine dans des urines de coloration normale.

Cas présentant un double intérêt :

1°) longue évolution malgré les déterminations pulmonaires œdémateuses ;

2°) réalisation de ce type cardioplégique et cardiectasique avec galop, alternance légère, hypotension maxima et minima, et le tout ne succédant pas à une grave néphrite hypertensine comme le prouve le taux tensionnel relevé en 1912.

13 Juin 1919. — On a essayé hier en vain d'enregistrer l'alternance. Légère amélioration fonctionnelle sur l'état d'hier. Au point de vue pathogénique, on a de la tendance à croire qu'il s'agit de véritable myocardite.

17 Juin. — Tension = $\frac{110}{55-60}$; on donne un mg^r d'adrénaline, pas de raie blanche surrénale.

18 Juin. — Tension = $\frac{80}{55}$. Cyanose des mains et des doigts.

Il y a quelques variations du rythme respiratoire avec augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires suivie de décroissance rapide sans pause. Devant la baisse de la tension on supprime l'adrénaline et on met le malade à la digitaline (xv gouttes pendant 4 jours).

19 Juin. — Ce matin amélioration fonctionnelle. Tension = $\frac{105}{55}$.

21 Juin. — Tension = $\frac{110}{55}$.

22 Juin. — Tension = $\frac{100}{55}$.

23 Juin. — Tension = $\frac{105}{55}$.

24 Juin. — Le malade est mort ce matin à 1 h. Il s'est éteint doucement sans oppression, sans angoisse.

AUTOPSIE LE 25 JUIN 1919

Cœur. — Poids 630 gr. Surcharge adipeuse assez marquée surtout au niveau du ventricule droit. A l'ouverture, le ventricule droit est peut-être un peu hypertrophié et dilaté, mais infiniment moins que le ventricule gauche ; ses parois sont rouges, fermes, modérément épaissies ; pas de tacheté graisseux sous-endocardique.

Le ventricule gauche est très manifestement dilaté avec parois plus épaisses que normalement, surtout si l'on tient compte du degré de la dilatation. La première chose qui frappe est l'intensité de la dégénérescence graisseuse au niveau de cette cavité. Ce ne sont pas seulement les gros piliers mais toute l'étendue de la surface interne qui est café-au-lait et couverte d'un beau tacheté sous-endocardique. Le maximum du tacheté s'étend sur toute la surface de la cloison interventriculaire et la paroi postérieure.

Ce tacheté apparaît tellement intense qu'il a même perdu en de nombreux points sa denticulation et sa bigarrure caractéristiques. Ce sont alors comme de vastes placards jaunes dans lesquels il faut un examen plus attentif pour dé-

couvrir le dessin primitif. Cette diffusion des altérations prouve que même les parties intercalaires au dessin primitif sont en voie de désintégration graisseuse plus ou moins avancée. Au toucher, la paroi ventriculaire est souple, molle, se déchirant facilement surtout vers la pointe. A la coupe, on est étonné de voir que les altérations graisseuses pénètrent très profondément dans la profondeur sous forme de tacheté et surtout de placards plus larges. On peut dire que dans la cloison et le tiers inférieur du ventricule, la moitié de la paroi est en pleine dégénérescence graisseuse. Depuis 20 ans que mon attention est attirée sur ces altérations graisseuses du myocarde, je ne me souviens pas à beaucoup près en avoir vu un seul cas aussi intense.

Il existe en outre dans la moitié inférieure du ventricule et surtout au niveau de la paroi postéro-externe des lésions très marquées de myocardite scléreuse. Ce sont de petits îlots fibreux du diamètre de la section d'un grain de riz, qui se juxtaposent parfois les uns aux autres (on prend plusieurs fragments au niveau des points les plus caractéristiques). Il faut sectionner le myocarde en tranches pour bien les voir ; au total, ces altérations sont seulement d'extensino et d'intensité moyennes. Nulle part on ne trouve aucun large placard qui puisse faire penser à une plaque fibreuse post-infarctoïde.

L'aorte est athéromateuse dans toute son étendue avec prédominance dans la portion thoracique (plaques jaunes ou calcifiées, plaques plus saillantes avec dépôt jaunâtre sous la tunique interne, quelques ulcérations) ; nulle part on n'a l'impression qu'il puisse s'agir d'aortite syphilitique.

Les coronaires sont cathétérisées ouvertes et examinées avec grand soin. La coronaire postérieure est remarquable-

ment large, étalée ; elle mesure près d'un centimètre ; sa surface est parsemée de plaques jaunes athéromateuses peu saillantes ; nulle part de rétrécissement. Dans la coronaire antérieure, orifice normal et altérations athéromateuses analogues à celles de la postérieure. Au niveau de l'endroit où se détache la branche descendante interventriculaire antérieure, il existe un rétrécissement très marqué, mais sans oblitération complète semble-t-il. Dans le domaine de l'artère ainsi rétrécie il n'existe pas d'altérations fibreuses ou graisseuses plus marquées. Les altérations graisseuses sont absolument diffuses, et les altérations fibroïdes sont plutôt sur la paroi postérieure du cœur. En un mot il ne semble pas qu'il y ait aucune lésion myocardique en foyer attribuable à ce rétrécissement coronarien de la branche interventriculaire antérieure.

Athérome au fond des nids sigmoïdiens, pas de lésions endocardiques.

Foie. — Assez graisseux en apparence ; poids : 1275 gr.

Reins. — Poids : 205 et 200 ; périnéphrite graisseuse assez adhérente ; capsule nettement épaissie se détachant facilement, non adhérente ; surface lisse. Le parenchyme est un peu ferme à la coupe, de teinte pâle et un peu saumonée ; la substance corticale n'est pas réduite. On n'a pas l'impression de lésions très marquées.

Capsules surrénales. — Entourées de tissu graisseux adhérent qu'on enlève avec autant de soins que possible pour les peser. Apparence normale des capsules ; la substance corticale est assez mince et le centre un peu ramolli ; poids (sur balance de précision), 7 gr. 90 et 8 gr.

Rien d'important aux poumons ou dans les autres organes.

On prélève pour examen histologique : dans le liquide de Marchi : plusieurs fragments de cœur,

reins,

foie,

diaphragme.

dans le liquide de Muller : plusieurs fragments myocardiques surtout dans les points scléreux

reins.

A remarquer que chez ce malade le galop s'entendait remarquablement à la pointe et loin dans l'aisselle, et, d'après l'aspect du cœur, c'est certainement le ventricule gauche qui était là en contact avec la paroi thoracique sans interposition du cœur droit. Or, avant d'ouvrir le cœur, on était frappé de la dépressibilité et de la légère soufflure de la région externe de la pointe. Ceci pour dire que sans doute le galop peut prendre naissance simplement par dilatation sous l'influence de l'ondée auriculaire sur une paroi ventriculaire molle et distensible.

Ce malade était très pâle, et cela, chez un obèse constitutionnel, aurait pu faire soupçonner la dégénérescence graisseuse.

L'autopsie confirme bien ce fait qu'il s'agissait chez ce malade, d'une maladie ventriculaire gauche avec altérations telles qu'on pouvait expliquer la scène hypohensive.

EXAMEN MICROSCOPIQUE

1° REINS

Capsule épaissie avec zone externe fibreuse et zone interne graisseuse, renfermant de nombreux vaisseaux capillaires congestionnés.

Zone corticale. — Augmentation légère, mais pas de tissu cicatriciel. Les glomérules sont congestionnés, sensiblement normaux avec cependant une abondance un peu anormale de noyaux, sans sclérose.

Il est impossible de juger des altérations cellulaires des tubes urinifères. — A noter une congestion capillaire particulièrement marquée autour de certains tubes contournés. — En quelques rares points, véritables petits nodules inflammatoires.

Zone médullaire. — Congestion capillaire plus marquée que dans la zone corticale ; tissu interstitiel plus développé aussi, d'apparence hyaline plutôt que fibreuse ; quelques petits vaisseaux thrombosés. — En somme, lésions diffuses, plutôt légères quoique nettes, et qu'on ne peut avec certitude, rapporter à l'état cardiaque ou à une néphrite primitive.

2° CŒUR. — En quelques points limités situés surtout dans la zone sous-péricardique et la zone sous-endocardique, pinces fibreuses de fibres ondulées nettement différenciées ; pas de sclérose diffuse ; la zone intermédiaire paraît sensiblement normale. De plus, sous l'endocarde surtout, fibres myocardiques atrophiées, dégénérées à divers stades d'évolution, à protoplasma prenant mal les colorants, sans noyaux avec vacuoles plus ou moins fortes (il ne s'agit pas de vacuoles graisseuses). Ces lésions semblent d'autant plus intenses que la préparation a été faite plus près de la pointe.

AU POINT DE VUE DÉGÉRESCENCE GRAISSEUSE

Le foie ne présente que des lésions banales et vraiment peu intenses. Les cellules hépatiques présentant des gouttelettes graisseuses assez nombreuses sont rares. Elles se groupent alors en petits îlots dont il est difficile de préciser la localisation. Le plus grand nombre de ceux-ci est plutôt dans la zone sus-hépatique, mais jamais l'îlot ne se trouve centré par un de ces vaisseaux.

Le rein ne présente que quelques rares tubes contournés avec petites gouttelettes graisseuses ; parfois quatre ou cinq

grains poussiéreux dans quelques glomerules.

Le diaphragme montre d'assez nombreuses cellules adipeuses, mais aucune fibre musculaire où l'on puisse trouver même quelques poussières réduites par l'acide osmique.

Le myocarde présente des lésions de stéatose particulièrement intenses et caractéristiques. — Cinq fragments prélevés à des niveaux différents ont été examinés.

Dans la paroi même, la stéatose est maximum dans la région sous-endocardique et plus encore peut-être dans la région sous-péricardique. Toutes les fibres présentent des granulations plus ou moins grosses et beaucoup d'entre elles sont complètement remplies. Donc stéatose diffuse avec zones localisées de dégénérescence graisseuse plus marquée. Dans la partie intermédiaire, médiane, stéatose diffuse, mais très légère, consistant en quelques fines granulations dans chaque fibre et nombreuses fibres normales. Dans l'une des préparations, les fibres normales sont même en forte majorité et les cellules, même légèrement graisseuses, sont rares.

La coupe d'un pilier montre, à côté d'une sclérose interstitielle très nette, des lésions absolument diffuses et généralisées caractéristiques de stéatose avec quelques points plus fortement touchés : c'est là que la stéatose est au maximum.

IV

De la lecture de cette observation il ressort que l'on avait affaire à un ancien obèse qui, entré une première fois à l'hôpital pour des symptômes œdémateux pulmonaires non explicables par l'état de son cœur ou de ses reins, s'est présenté à nouveau sept ans après comme un grand cardiaque à la période de défaillance myocardique. Pendant la période intermédiaire à ces deux séjours, il avait eu, dans la mesure compatible avec son état d'obésité, une existence peu troublée, et

brusquement, sans avoir fait de poussée endocarditique, sans que l'état de ses reins puisse être incriminé, il présente les signes d'une insuffisance ventriculaire gauche avec dilatations du cœur, bruit de galop, alternance, hypotension systolique et diastolique et évolution rapide.

Deux choses sont frappantes chez ce malade : d'abord la longue durée de la période de tolérance, car il est probable que les premiers accès pulmonaires correspondaient aux manifestations initiales de la dégénérescence de son myocarde ; puis la netteté du type clinique qu'a présenté l'affection à sa période terminale : les symptômes cardiaques dominaient franchement la scène, et la présence de ces symptômes chez un obèse au teint pâle aurait pu faire soupçonner la stéatose.

Il est à remarquer qu'aucun des signes observés n'était capable par lui-même d'entraîner la conviction. Le bruit de galop se rencontre dans les dilatations hypertrophiques du cœur d'origines diverses, et, si l'alternance et l'hypotension ainsi que l'ont montré MM. Gallavardin et Gravier (1), sont symptomatique de l'insuffisance ventriculaire, elles ne sauraient en rien indiquer la cause de cette insuffisance. On pourrait être tenté chez de tels malades à songer plus volontiers à une myocardite primitive ou à un infarctus du myocarde. Il nous semble toutefois que ce syndrome d'insuffisance ventriculaire primitive, survenant chez un obèse, doive faire admettre plus facilement l'hypothèse de la stéatose.

Nous avons indiqué plus haut combien cette affection était chez nombre de malades silencieuse et méconnue, étouffée pour ainsi dire, par les autres manifestations symptomatiques.

L'observation qui précède nous a paru montrer qu'il peut

(1) L. Gallavardin et L. Gravier, *Lyon Médical*, 21 septembre 1919.

exister des circonstances où la stéatose cardiaque peut s'extérioriser et être capable d'évoluer pour son propre compte, c'est dans ces cas, lorsqu'on constate chez un obèse des signes d'insuffisance ventriculaire non explicables par l'étiologie, que l'on peut penser d'une manière plus précise à la dégénérescence graisseuse. On sera donc en droit de porter alors le pronostic que comporte cette affection et appliquer une thérapeutique appropriée. Notons en passant que chez de tels malades la digitale est souvent infidèle. La Franca (1) a montré que la strychnine détermine d'abord une excitation, puis une dépression qui, sur le cœur dégénéré, aboutit rapidement à l'épuisement ; au contraire le muguet renforcerait la systole et augmenterait l'excitabilité du cœur.

Nous voudrions toutefois nous garder d'être trop affirmatif. Si nous avons cité l'observation de ce malade, c'est parce qu'à notre avis elle nous fait entrevoir la possibilité d'admettre, dans certaines circonstances, l'hypothèse d'une stéatose, mais nous nous ne dissimulons pas que souvent il n'en ira pas de même, et que de tels cas seront loin d'être la règle. Nous avons seulement voulu attirer l'attention sur ces faits et nous pensons malgré tout avec M. le D^r Gallavardin qu'« il faut se résigner à considérer la dégénérescence graisseuse du myocarde comme une lésion dont il est permis d'envisager l'hypothèse, mais qu'on ne peut affirmer de façon certaine. »

(1) La Franca, *Archivio di farmacol. experim.*, 1909 - p 316.

CONCLUSIONS

1° La dégénérescence graisseuse du myocarde consiste dans l'apparition de granulations graisseuses à l'intérieur même des fibres myocardiques et présente une répartition spéciale caractéristique. Elle doit être distinguée de la surcharge graisseuse. Elle apparaît surtout dans les cas où il existe un trouble général de l'hématose ou de la nutrition.

3° Il n'existe pas de manifestation clinique pathognomonique de la dégénérescence graisseuse.

3° L'étude d'un cas de défaillance cardiaque, en apparence primitive, chez un obèse, permet de penser que certaines scènes d'insuffisance ventriculaire gauche avec hypotension peuvent être légitimement attribuées à cette affection.

Vu :

LE DOYEN,
HUGOUNENQ.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ROQUE.

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 5 Décembre 1919.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
JOUBIN.

